

Considérations sur le Noma et en particulier sur son traitement par l'Oxygénothérapie



THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Marseille

LE 16 AVRIL 1940

PAR

Jeanne GLORIA-DOZOUL

Née le 25 Janvier 1907 à Paris (Seine)

Chirurgien-Dentiste de la Faculté de Médecine de Paris

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

BELTRAMI

CASSOUTE
VIGNE
SALMON

Président

Assesseurs

Imprimerie M. Leconte
98, Cours Lieutaud
Marseille
1940

Considérations sur le Noma
et en particulier
sur son traitement
par l'Oxygénothérapie





Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548223_0027

FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

No

Considérations sur le Noma
et en particulier
sur son traitement
par l'Oxygénothérapie



THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Marseille

LE 16 AVRIL 1940

PAR

Jeanne GLORIA-DOZOUL

Née le 25 Janvier 1907 à Paris (Seine)

Chirurgien-Dentiste de la Faculté de Médecine de Paris

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

BELTRAMI

Président

CASSOUTE
VIGNE
SALMON

Assesseurs

Imprimerie M. Leconte
98, Cours Lieutaud
Marseille
1940

PERSONNEL DE LA FACULTE MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

Doyen : Lucien CORNIL

Assesseur : A. CHEVALLIER

Doyen honoraire : L. IMBERT

Professeurs honoraires : MOITESSIER, CASSOUTE

Chargés de Cours honoraires : TIAN, BRUN

Secrétaire : J. COMTE

Bibliothécaire : M^{lle} GEORGE

Professeurs

<i>Anatomie</i>	CORSY
<i>Anatomie pathologique et Pathologie expérimentale.</i>	CORNIL
<i>Bactériologie</i>	ROUSLACROIX
<i>Chimie analytique et hydrologie</i>	RIMATTEI
<i>Chimie médicale</i>	ROCHE
<i>Clinique chirurgicale</i>	FIOLLE
<i>Clinique chirurgicale</i>	BOURDE
<i>Clinique exotique</i>	HECKENROTH.
<i>Clinique des maladies nerveuses</i>	ROGER
<i>Clinique médicale</i>	AUDIBERT
<i>Clinique médicale</i>	OLMER
<i>Clinique médicale</i>	MATTEI
<i>Clinique médicale infantile</i>	GIRAUD
<i>Clinique obstétricale</i>	VAYSSIÈRE
<i>Clinique ophtalmologique</i>	AUBARET
<i>Clinique Oto-Rhino-Laryngologique</i>	BREMOND
<i>Clinique urologique</i>	CHAUVIN
<i>Histoire naturelle</i>	GABRIEL
<i>Histologie</i>	ROMIEU
<i>Hygiène générale et coloniale</i>	VIOLLE
<i>Médecine légale</i>	MOSINGER
<i>Parasitologie</i>	JOYEUX
<i>Pathologie interne</i>	MONGES
<i>Pharmacodynamie et Matière médicale</i>	F. MERCIER
<i>Pharmacie</i>	VIGNOLI
<i>Physiologie</i>	COTTE
<i>Physique</i>	CHEVALLIER
<i>Thérapeutique</i>	GAUJOUX
<i>Stomatologie (Professeur sans chaire)</i>	BELTRAMI
<i>Physiologie (Professeur sans chaire)</i>	MALMEJAC

Chargé de cours

Clinique dermatologique VIGNE



Agrégés en exercice

MM. PIERI
JAYLE
MOIRÓUD
CARCASSONNE
BERTHIER
POINSON
DUBOULOZ
SAUTET
BALANSARD
BRAHIC

MM. SALMON
FIGARELLA
ARNOUX
DELPHAUT
PAILLAS
IMBERT
AUDIER
CHOSSON
DOR
RECORDIER

Agrégé libre :

QUINTARET

Chargés des fonctions d'agrégé

Chimie médicale DERRIEN

Chargés de Cours complémentaire

<i>Anatomie descriptive et topographique</i>	SALMON
<i>Chimie minérale</i>	ARNOUX
<i>Médecine du travail</i>	PERIOT
<i>Médecine opératoire</i>	DOR
<i>Microbiologie</i>	QUINTARET
<i>Obstétrique</i>	CHOSSON
<i>Pharmacodynamie aux Pharmaciens</i>	DELPHAUT
<i>Psychiatrie</i>	ALLIEZ
<i>Toxicologie</i>	GUILLOT

A MA MERE

A MON MARI

A LA MEMOIRE DE TOUS LES MIENS

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A TOUS MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur G. BELTRAMI
*Professeur de Stomatologie à la Faculté de Médecine
de Marseille*

Qui a bien voulu nous faire le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre gratitude pour l'appui bienveillant qu'il nous a toujours donné et pour l'enseignement dont il nous a fait bénéficier.

A NOTRE JURY DE THESE

Monsieur le Professeur Honoraire CASSOUTE

Monsieur le Docteur VIGNE
Chargé de Cours

Monsieur le Professeur Agrégé SALMON

Hommage respectueux.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

A NOS MAITRES DE LA FACULTE

Introduction

Il existe une littérature abondante consacrée aux processus gangréneux de la bouche, au cours de laquelle le mot noma est fréquemment employé.

Il nous paraît que dans l'esprit de la plupart des auteurs ce mot n'a pas correspondu à une affection autonome ; qu'une certaine fantaisie présidait à son emploi au cours des différentes affections bucales et même dans d'autres localisations gangréneuses.

Pour certains, Goljanitsky en particulier, le noma est un processus nécrotique, qui se développe au niveau des joues, mais qu'il n'individualise pas des stomatites : il décrit dans son évolution deux phases :

- a) - une phase de stomatite gangréneuse,
- b) - une autre de noma proprement dit, ou nécrose de la face.

Nous verrons plus loin que les travaux, qui ont particulièrement inspiré notre travail, n'aboutissent pas tous aux mêmes conclusions.

Pour Kartaschew c'est un banal processus gangréneux. Pour Kissel, noma et stomatite ulcéreuse semblent être la même affection.

On a également décrit sous ce terme d'autres localisations gangréneuses :

Caneghem parle d'un noma du pavillon de l'oreille, Ranke de la face interne des cuisses, Thomas Halster du pénis.

Depuis quelques années l'attention des Médecins est attirée par ce manque de précision :

En particulier, l'Ecole Marseillaise, de la Faculté de Médecine s'est intéressée tout spécialement à cette question. C'est le professeur Beltrami qui, le premier a consacré un travail paru en 1935 dans le Sud Médical et Chirurgical à séparer le Noma de la Stomatite gangréneuse avec laquelle il était constamment confondu, et à déterminer son cadre nosologique. Jusqu'à ce moment, tous les pathologistes dans leurs

ouvrages didactiques avaient étudié le noma en même temps que la stomatite gangréneuse ou même comme le terme ultime de celle-ci, ne voulant pas lui accorder une personnalité bien définie.

Dans le même temps, le professeur agrégé Salmon, préconisait une nouvelle méthode thérapeutique de cette affection qui en a modifié profondément le diagnostic.

Le Professeur Cassoute publiait dans la Revue de Pédiatrie en 1937 avec Capus et Provensal, un très intéressant article sur le traitement du noma de la gorge.

A. X. Jouve s'attachait particulièrement à l'étude clinique et thérapeutique du noma typhique, dans un article paru dans la Revue de Stomatologie en 1937, et tout dernièrement Y. Masselot obtenait le prix René Lazare pour son travail très complet sur le Noma.

Si le but essentiel de notre travail est de montrer les progrès thérapeutiques que nous devons à la méthode oxygénothérapique, il nous paraît indispensable de faire avant une rapide revue des travaux antérieurs. Ceci nous permettra de montrer l'imprécision qui a longtemps existé dans : l'étiologie, la pathogénie, la clinique du Noma. Ces lacunes tenaient pour beaucoup à l'usage impropre du mot.

Si certaines de ces questions ne sont pas encore élucidées, un grand progrès a été fait.

Nous ferons un résumé des idées actuellement admises concernant l'étiologie, la symptomatologie, le pronostic et la pathogénie avant d'arriver à une étude détaillée du traitement. Ceci constituera le plan de notre travail.



Rappels historiques

Les formes de la gangrène buccale sont très anciennement connues.

Sans remonter jusqu'à Hippocrate, Gallien en avait déjà parlé en termes assez précis. Nous en avons une description clinique, complète pour l'époque, dans les travaux de Battus, qui datent du XII^e Siècle. Mais le mot « Noma » n'a été prononcé pour la première fois qu'en 1765 par Linck. Etymologiquement, ce mot veut dire « ronger », il a servi à cet auteur à désigner indifféremment tous les processus nécrotiques et gangréneux.

Ce sont les travaux postérieurs qui ont limité son emploi à des affections plus précises ; mais nous avons vu déjà que longtemps encore, sous ce terme, ont été désignées des affections différentes.

En 1760, Berthé, rattache toutes ces gangrènes au scorbut.

A la suite des travaux de Linck, la question est reprise par : Baron, en 1816, qui lui consacre une étude clinique et thérapeutique assez claire ; en 1818, c'est l'important travail d'Isnard.

En 1827, Richter (auteur allemand), sous le nom de cancer, étudie une affection identique au noma de Linck, dont il distingue trois variétés :

- a) - le cancer aqueux scorbutique,
- b) - le cancer aqueux gastrique,
- c) - le cancer métastatique, (apparaissant au cours des fièvres éruptives).

Ce terme de cancer est encore utilisé à l'heure actuelle par la plupart des auteurs étrangers, en particulier dans la littérature anglaise. Le « noma » des français et le « cancrum oris » des anglais paraissent bien correspondre à la même affection.

Les recherches se poursuivent, intéressant particulièrement sa pathogénie : ce sont une série de travaux bactériolo-

giques tendant à découvrir son germe pathogène spécifique.

Les principales sont celles de Sostrat, de Ranke, en 1886, Schimmelbusch en 1889, et de Rossi en 1892. Les résultats d'ensemble de ces recherches sont consignés dans les thèses de Delacourt (Paris, 1894) et Béal (Lille, 1894).

Depuis quelques années, un grand nombre d'observations ont été publiées dans la littérature française et étrangère, qui ont permis d'éclaircir son étiologie, sa symptomatologie, son mode d'évolution. Cependant, certains points de sa pathogénie ne sont point encore définitivement déterminés.

En conclusion de tous ces travaux, il nous semble possible de définir le noma :

une gangrène de la bouche, évoluant sur un terrain spécial, en général affaibli par une affection antérieure, qui a pour caractères :

son début constant par la muqueuse, son invasion rapide de tous les tissus de la joue, son évolution brutale, sans signes concomitants de stomatite. Par la différence presque constante, qui existe dès le début, entre les manifestations apparentes et l'étendue des lésions profondes : ces dernières dépassant largement les limites indiquées par les premières, enfin, par la gravité particulière de l'affection.



Etiologie

Les auteurs sont à peu près d'accord sur les conditions d'apparition du noma, elles sont assez caractéristiques pour imprimer à elles seules une physionomie particulière à l'affection, permettant déjà de le séparer des autres formes de gangrène buccale. Comme nous le verrons plus loin, le mécanisme pathogénique du noma n'ayant pas été définitivement établi, nous ne pouvons parler de causes, mais mieux d'influences. Ces dernières sont multiples, pour en faciliter leur étude, nous les diviserons en :

- 1° - Influences physiologiques,
- 2° - Influences générales (pathologiques et hygiéniques),
- 3° - Influences accessoires.

I. — INFLUENCES PHYSIOLOGIQUES :

Le noma est fréquent dans l'enfance, rare chez le nourrisson et le nouveau-né; il s'observe surtout entre 1 et 12 ans (avec un maximum de fréquence aux environs de 3 ans). Deyrolle.

Les cas chez l'adulte sont considérés comme très exceptionnels (Mouriquand). Des observations que nous avons pu consulter : 29 intéressaient des enfants au-dessous de 12 ans, 6 concernaient des adultes. Mais il nous semble que la proportion des cas infantiles doit être encore plus forte ; l'attention de la plupart des Médecins, dont nous avons étudié les travaux, ayant été particulièrement attirée par l'affection chez l'adulte, la rareté des cas lui donnant plus d'intérêt.

Le sexe féminin serait le plus touché ; dans une statistique de Deyrolle, 62 % des cas ont été observés chez des fillettes ou des femmes. Pour X. Jouve, la proportion serait de 80 %. Aucune raison anatomique et pathogénique n'a permis d'expliquer cette prédilection.

II. INFLUENCES GENERALES (Pathologiques et hygiéniques).

Le noma apparaît au cours, ou plus exactement au décours, de nombreuses affections. Il semble escorter avec préférence certaines pyrexies avec une prédominance très marquée la rougeole ; mais on le rencontre également à la suite : de la scarlatine, de la variole, de la coqueluche, de la dilatation des bronches, etc...

Ces caractères étiologiques étaient bien connus des anciens médecins, une statistique parue dans la thèse de Deyrolle, nous paraît intéressante à citer à ce sujet :

	<i>cas relevés avant 1848</i>	<i>cas relevés depuis 1848</i>
Rougeole	39	60
Scarlatine	5	1
Varirole	8	0
Typhoïde	1	5
Coqueluche	6	1
Tuberculose	3	3
Bronchectasie	0	3
Scorbut	2	0

Les Médecins allemands ont été frappés de sa particulière fréquence au cours du scorbut, ce qui l'avait fait appeler par Richter « cancer aqueux scorbutique ».

Depuis, le noma a été étudié au cours d'autres affections : comme nous l'avons déjà dit, d'importants travaux de l'Ecole Marseillaise ont été consacrés au noma typhique.

Portmann a rapporté un cas de noma grippal au cours de l'épidémie de 1918. Alikhan, Favreul et Landais, Dick et Smith, signalent des cas au cours des leucémies. Le kala-azar, le pian l'accompagnent dans d'autres observations.

La tuberculose paraît avoir eu un rôle certain dans nombre de cas.

Dans les observations par nous dépouillées, nous avons noté dans les antécédents immédiats :

La typhoïde	4 fois
la rougeole	9 fois
la dilatation des bronches	2 fois
la gastro-entérite	2 fois
la varicelle	1 fois
le pian	1 fois

la coqueluche	1 fois
la grippe	1 fois
la syphilis	1 fois
le kala-azar	4 fois

Cette presque constante association du noma et de ces affections, a autorisé les auteurs à conclure à plus qu'une coïncidence, des rapports plus étroits en ont été déduits, le mot de « noma secondaire » prononcé.

Il existe cependant des cas dans lesquels on ne peut retrouver dans l'histoire du malade une affection caractérisée. Leur proportion comparée à celle des nomas, dits « secondaires » paraît faible.

Sur les observations, que nous avons étudiées, 4 sur 35 pouvaient être classées dans cette catégorie. Même dans ces cas là, s'il n'y a pas dans les antécédents, d'accidents assez caractéristiques, pour pouvoir mettre sur eux une étiquette nosologique ; il existait au moins des causes, qui ont pu diminuer la résistance organique.

Des quatre cas cités :

- a) - le premier, rapporté par Sobol, concerne un noma qui avait été précédé de plaques leucoplasiques.
- b) - dans le deuxième, le sujet était dans un mauvais état de nutrition.
- c) - le troisième, concerne une femme de 72 ans, dont l'état général est mauvais.
- d) - le quatrième intéresse un sujet de 2 ans 1/2, chétif et anémié.

C'est cette atteinte, toujours plus ou moins marquée, de l'état général, qui résume pour nous les véritables rapports du noma avec les affections qui l'accompagnent (nous nous en expliquerons plus longuement au chapitre de la pathogénie).

Quant au rôle des manifestations buccales de ces affections, elles ne paraissent pas avoir un rôle déterminant certain.

Une alimentation défectueuse ou insuffisante, bien souvent carencée en principes vitaminiques, est un autre facteur de déficience organique, qui ajoute très souvent ses effets à ceux des causes suscitées,

Agissant par le même mécanisme, il faut citer les conditions d'hygiène défectueuses ; la mauvaise hygiène corporelle, le manque de soins de la bouche, une dentition mal entretenue. Ces facteurs sont bien mis en évidence par Grancher et Comby, qui ont noté la diminution des cas dans les hôpitaux depuis : qu'à l'encombrement, à la malpropreté, à l'incurie, ont fait place, l'isolement et l'antisepsie médicale.

Les conditions générales de vie, une habitation encombrée, et sans soleil, bref toutes les conséquences du paupérisme influent sur son apparition.

La pratique médicale nous apprend, que le noma est presque uniquement observé à l'Hôpital, dans la clientèle pauvre (Mouriquand).

Nous avons omis volontairement les influences microbiennes possibles, nous proposant de nous en expliquer au chapitre de la pathogénie, ce facteur là n'ayant pas encore été entièrement déterminé.

III. INFLUENCES ACCESSOIRES.

Pour les anciens cliniciens, l'action de certains produits médicamenteux serait déterminante dans l'apparition du noma. Les sels d'hydrargyre (en particulier l'huile grise), sont les plus incriminés.

A la lumière des récents travaux, nous pouvons dire qu'il y a eu confusion dans l'esprit de ces derniers, entre la stomatite gangréneuse et le noma.

Pour notre compte, dans les 35 observations, que nous avons compulsées, cette étiologie n'intervient jamais.

Il en est de même pour les dérivés arsénicaux et bismuthiques.

C'est la raison pour laquelle nous n'avons pas retenu dans notre travail l'observation que cite Gérard-Maurel, au cours de laquelle le processus gangréneux de la joue coïncide avec une stomatite gangréneuse généralisée. Nous n'avons pas cru devoir séparer cette localisation jugale et lui donner le nom de noma ; une simple extension des lésions de stomatite nous paraissant plus logique à admettre.

Ceci pose tout le problème du diagnostic différentiel, entre stomatite et noma ; question bien mise à jour par le docteur Y. Masselot, dont nous parlerons plus loin.

Une ou plusieurs de ces causes ayant préparé le « terrain », le noma se révélera et évoluera de la façon suivante.

Etude Clinique

Affection à point de départ buccal, franchissant rapidement les limites de la bouche, pour devenir une lésion faciale avec signes généraux graves.

Ces caractères nous paraissent imprimer à l'évolution de la maladie deux périodes bien distinctes :

- 1°) - une période de début ou « endobuccale »,
- 2°) - une période d'état ou « exobuccale ».

1° — PERIODE ENDOBUCCALE.

C'est au milieu des signes de l'affection, qui très souvent la précède, qu'il faudra découvrir les siens propres. C'est une découverte d'autant plus difficile à faire que l'attention du praticien n'y est pas toujours préparée ; complication relativement rare, même pour la rougeole (23 nomas sur 895 cas de rougeole, d'après une statistique de Garcia), le médecin oubliera facilement d'examiner les parois de la bouche chez son malade, si un signe précis ne l'y invite pas, trop souvent il en sera ainsi.

A lire les observations, on voit combien varient, avec les cas, les premiers signes, qui révéleront la lésion jugale. Tantôt une haleine fétide, tantôt une salivation plus abondante, sanguinolente parfois, ou au contraire une sécheresse de la bouche. D'autres fois c'est un clocher de température, qui sera d'autant plus difficile à interpréter que nous pouvons être encore au milieu des signes généraux de l'affection, qui l'escorte. Il en est de même d'une accélération du pouls, d'un changement dans l'attitude du malade ; perte de l'appétit, tristesse, anxiété, tous signes qui ont été notés.

Ils sont d'autant plus difficilement rattachés à leur véritable cause, que cette dernière est à ce stade là à peu près indolore. On a cité dans quelques observations des douleurs précoces, mais ces dernières coïncidaient avec d'autres lésions de la bouche et de la gorge, qui les justifiaient plus facilement.

Il n'existe pas non plus de gêne à la déglutition, à la mastication, pas de trismus, une réaction ganglionnaire nulle ou à peu près. C'est donc une découverte difficile, qu'il serait pourtant urgent de faire ; car cette petite lésion silencieuse aura bientôt de graves répercussions.

Tout ceci explique que peu d'auteurs aient pu décrire ses signes physiques du début.

On admet cependant : qu'elle débute par une phlyctène, siégeant sur la muqueuse de la joue, au niveau du collet des prémolaires, en général. Toutefois, elle peut apparaître plus bas, dans le fond du sillon vestibulaire, sur la muqueuse de la gencive. Avant de se rompre, elle ne prend jamais de grandes dimensions ; sa découverte sera d'autant plus difficile, si l'on songe qu'il faudra la rechercher, dans une bouche de malade encombrée de sécrétions et de fuliginosités.

Pour certains, cette lésion muqueuse primitive ne semble pas indispensable. Le nodule dur, que l'on perçoit au début dans l'intérieur de la joue œdématiée, serait pour eux le point de départ du noma, l'extension à la muqueuse ne serait que secondaire. Les observations que nous avons lues et qui ont servi de base à notre travail, mentionnent toujours le point de départ muqueux de l'affection.

En se rompant, elle laisse une ulcération à fond blanchâtre, qui deviendra bientôt grisâtre, elle sécrètera un liquide sanieux d'odeur fétide. C'est à ce moment-là qu'elle se trahit par une salivation plus abondante, une fétidité remarquable de l'haleine. Son aspect est alors caractéristique : ulcération recouverte d'un putrilage noirâtre, qui tranche sur le fond pâle de la muqueuse environnante ; autre caractère distinctif : le reste de la muqueuse apparaît sain.

Nous avons souligné quelques lignes plus haut la latence de cette lésion jugale. Les quelques signes fonctionnels ou généraux, que nous avons mentionnés, lorsqu'ils existent, n'imposent pas un aspect particulier à l'affection.

Ce stade est franchi rapidement, en deux ou trois jours, tous les tissus de la joue sont envahis : c'est la 2^e période.

2^e — PERIODE EXOBUCCALE.

La joue infiltrée par l'œdème, qui en haut, gagne très vite la paupière inférieure et descend en bas jusqu'au cou, prend en son centre une teinte livide caractéristique, tandis que sa périphérie est rouge et enflammée.

A la palpation, on perçoit dans l'épaisseur de la joue, au milieu de cet œdème mou, un noyau induré, appelé par certains « centre d'engorgement ».

Dès cette période, la réaction ganglionnaire est importante.

Correspondant à la lésion muqueuse, une escarre noirâtre apparaît sur la joue, qui progresse rapidement, puis tombe aux environs du 6^e jour de la maladie. Une brèche est ainsi formée, par laquelle on aperçoit dans l'intérieur de la bouche : les gencives recouvertes d'un putrilage noirâtre, les dents déchaussées ; le rebord alvéolaire et le maxillaire sont fréquemment mis à nu, l'os est noirci, nécrosé, des séquestres se forment.

Des bords de la plaie grisâtre, friable, pendent des lambeaux de tissus mortifiés ; le tout sécrète une sanie fétide.

La douleur, lorsqu'elle existe, ne correspond pas en intensité à l'importance des lésions. Le trismus manque bien souvent. La parole, la mastication, la déglutition, sont en général peu gênées : voici pour les signes fonctionnels.

L'état général, qui, les premiers jours était bon, devient rapidement mauvais : le malade est pâle et prostré, la soif vive, l'inappétence absolue ; la diarrhée s'installe ; le pouls devient rapide et petit, les bruits du cœur s'assourdissent, la courbe de température n'offre rien de caractéristique, elle varie avec les cas. Le plus souvent, c'est une fièvre légère aux environs de 38°, qui s'allume dès que la lésion muqueuse prend de l'importance. Dans les derniers jours, elle dépasse rarement 39°. Malgré certains signes alarmants, le petit malade reste longtemps euphorique.

L'ensemble témoigne cependant d'une intoxication profonde de l'organisme. La mort survient au milieu des symptômes ataxo-adiynamiques entre le 10^e et le 12^e jour.

Des complications peuvent hâter l'issue fatale, au premier rang desquelles vient la broncho-pneumonie, la diarrhée (l'infection intestinale étant rendue particulièrement facile par le pus dégluti). L'extension de la gangrène au pharynx et à l'œsophage serait déjà moins fréquente (douze fois sur 56 cas d'après Deyrolle). Les hémorragies sont rares et jamais assez abondantes pour entraîner à elles seules la mort.

Nous avons décrit l'aspect classique du noma, les différences d'un cas à l'autre n'intéressent que des points de détail et ne permettent pas d'individualiser des formes cliniques bien tranchées. Pour les anciens praticiens, le noma prenait un type différent suivant la maladie, qui le précédait ou l'escortait : le scorbut avait le sien ; celui des fièvres éruptives portait le nom de « noma métastatique ». Lorsque les signes digestifs prédominaient, la mort se faisait dans le coma, etc... Ces distinctions paraissent aujourd'hui bien artificielles et ne correspondent pas à la réalité. Qu'il succède à la fièvre typhoïde, à une fièvre éruptive, à une affection chronique, le noma est « un » cliniquement. Seule son évolution ; plus ou moins rapide, fonction de sa gravité, peut lui donner un type différent ; ainsi nous retenons, comme nous paraissant la plus vraie, la classification de Weill et Mouriquand, en :

1° - une forme moyenne (évoluant en dix ou douze jours) c'est celle que nous avons décrite ;

2° - une forme foudroyante ;

3° - une forme subaiguë, (la seule qui autrefois guérissait).

Le noma pharyngien, par sa localisation, prend une forme particulière : il débute par une angine nécrosante, qui gagne rapidement la gorge et le pharynx. On trouve à ce niveau des fausses membranes sphacéliques, brunâtres ; l'haleine est fétide ; la température élevée ; la déglutition très difficile. L'adénopathie cervicale est très importante. L'affection n'a en général pas le temps d'intéresser la joue.



Pronostic

La gravité du noma est reconnue par tous. Jusqu'à ces temps derniers, il n'existait pas de méthode thérapeutique qui ait amélioré sensiblement son pronostic.

La concordance des résultats était sur son point démonstrative : Tourdes, dans sa thèse, datant de 1848, cite un pourcentage de 63 guérisons sur 239 cas ; Deyrolle parle d'une mortalité de 80 % ; D'Espine de 75 % ; Rilliet et Barthez rapportent la proportion de 20 guérisons sur 103 cas.

A l'étranger, les résultats ne sont pas meilleurs. Marshall-Hall en Angleterre signale une mortalité de 83 % ; Lind en Suède de 91 % ; Bruns Kuttner de 70 à 100 % ; Worochinin en Russie n'a eu que 3 guérisons sur 23 cas ; Ray tout récemment, parant du noma évoluant avec le kala-azar, évolue sa mortalité à 70 %.



Diagnostic

Affection la plus grave de la cavité buccale, il importe d'en faire le diagnostic le plus rapidement possible, pour en tirer les conclusions pronostiques et thérapeutiques qui s'imposent.

Nous verrons au chapitre du traitement, que bien souvent les chances de succès des moyens mis en œuvre dépendront de la précocité avec laquelle ils auront été employés.

Les signes cardinaux du noma :

- fétidité de l'haleine,
- ulcération gangréneuse rapidement envahissante,
- œdème et ulcération de la joue,

permettent en général un diagnostic facile, surtout à la période d'état ou exo-buccale de l'affection.

1° - A ce stade, sa méconnaissance n'est guère possible. Dans la pustule maligne, le point de départ est toujours cutané, l'évolution et les signes ne prêtent pas à confusion.

2° - Dans la période endo-buccale, son dépistage est plus délicat. C'est d'avec les affections de la bouche qu'il faudra l'individualiser : La stomatite gangréneuse offre avec lui le plus de parenté, au point d'avoir été longtemps considérée comme une affection unique. Nous avons dit plus haut que leur confusion n'était plus possible.

Les lésions de stomatite gangréneuse sont plus diffuses, prédominent sur les gencives, au niveau des collets dentaires, aussi importantes d'un côté que de l'autre, (le noma est très exceptionnellement bilatéral). Leurs antécédents ne sont pas les mêmes : tandis que le noma est à peu près constamment escorté par les affections que nous connaissons déjà, dans la stomatite gangréneuse, on relève à peu près toujours un traitement mercuriel comme cause déclanchante.

Ce diagnostic est important à faire surtout pour le pronostic : si celui du noma est très sombre, il n'en va pas de même de la stomatite, qui malgré l'étendue des lésions et leur gravité apparente, évolue le plus souvent favorablement.

Ici nous nous permettrons de citer les tableaux de Y. Masselot, extrait de son mémoire sur le Noma, comparaison entre Stomatite Ulcéreuse et Noma et Stomatite gangréneuse et Noma :

STOMATITE ULCEREUSE	NOMA
Est contagieuse (fuso-spirille) ;	N'est pas contagieux ;
Survient chez des sujets en bonne santé ;	Survient à la période ultime d'état infectieux grave ;
Est formée par des ulcérations superficielles de la muqueuse qui évoluent lentement ;	Est une vaste escharre, unique, très évolutive, largement et profondément nécrosante ;
Est rapidement guérissable par un traitement approprié, anti-septiques, arsenic.	Difficilement guérissable sans traitement spécifique.
STOMATITE GANGRENEUSE	NOMA
Le début se fait à partir d'un point de stomatite qui subit la dégénérescence ;	L'ulcération est d'emblée gangréneuse ;
C'est une phlegmasie gangréneuse.	C'est une cachexie gangréneuse.
La lésion reste longtemps stationnaire.	L'évolution est rapide.
Elle s'accompagne de peu de gonflement de la joue.	Présente un œdème considérable très étendu.
Il n'y a pas d'atteinte cutanée.	L'escharre de la peau, la perforation jugale, la nécrose osseuse est le propre du Noma

On ne peut le confondre avec la stomatite nécrosante des nourrissons, qui apparaît avant l'éruption dentaire, respecte les joues et les parties molles, dégage une odeur sphacélique caractéristique.

Les ulcérations multiples, avec fausses membranes grisâtres, et les signes subjectifs, sensation de cuisson et de chaleur, qui les accompagnent, éviteront de prendre pour un noma débutant les signes de la stomatite de Vincent.

Les autres affections, mêmes si elles se compliquent de gangrène, ne rappellent que de très loin de noma. Nous citons cependant pour être complet : les stomatites aphteuses et herpétiques, leurs lésions initiales ne permettent pas de doute sur leur vraie nature.

Pathogénie

Comme dans n'importe quel processus gangréneux, le noma aboutit à la mortification et à la destruction rapide des tissus touchés. Toutefois, il garde certains caractères propres, de par son mode d'apparition, sa localisation, son évolution. Si bien qu'on hésite à lui attribuer les mêmes facteurs pathogéniques. Aucun d'eux ne résiste à une critique sévère, ils manquent tous d'une base expérimentale certaine.

On discute encore sur sa véritable pathogénie, malgré de très nombreuses recherches et des hypothèses aussi variées.

Nous sommes obligés de les passer en revue pour en donner une idée d'ensemble et justifier dans la suite nombre d'essais thérapeutiques plus décevants les uns que les autres.

Pour donner plus de clarté à notre exposé, nous envisagerons de la question :

- 1° - Son point de vue anatomo-pathologique,
- 2° - Son étude bactériologique,
- 3° - Les essais d'interprétation pathogénique.

A) - L'ANATOMO-PATHOLOGIE n'a pas pu nous fournir de données intéressantes.

Pour être instructifs au point de vue pathogénique, il aurait fallu que les examens portassent sur des lésions débutantes. On aurait pu saisir ainsi plus facilement la lésion initiale et en déduire ses causes premières.

Or, les études microscopiques, qui ont été faites, intéressent toutes, du moins à notre connaissance, des lésions déjà avancées ; elles montrent des altérations que la clinique, à elle seule déjà, laissait prévoir.

Voici ce que ces travaux permettent d'établir :

Au niveau de la peau, une escarre entourée d'une zone œdémateuse ; l'escarre elle-même est constituée par des tissus entièrement détruits, remplacés par une masse putrilagineuse. Les lésions de détail sont absolument inaccessibles à

l'observation au milieu de cette désorganisation et destruction générales.

A la périphérie, avant leur mortification complète, les tissus sont le siège d'une infiltration séreuse qui en est le prélude. Dans cette région, les vaisseaux (artères en particulier), n'offrent pas de lésions caractéristiques : tandis que pour les uns, (Rilliet et Barthéz), les parois artérielles seraient seules un peu épaissies, mais les vaisseaux resteraient toujours perméables ; pour d'autres, (Rendu-Guignard), leur thrombose serait la règle.

Les filets nerveux paraissent toujours intacts.

Au point de vue cellulaire, Ranke note une karyolyse importante.

Schmaus conclut : « qu'il survient dans les tissus atteints une imbibition œdémateuse et des infiltrations purement inflammatoires, ce qui ultérieurement, entraîne une destruction gangréneuse rapide ».

En résumé, aucune de ces lésions n'est spécifique. Comme nous le disions plus haut, les examens microscopiques ne nous ont rien appris que nous ne connaissions déjà, à l'exception toutefois de la présence d'une flore microbienne abondante.

B) - ETUDES BACTERIOLOGIQUES.

Les premiers travaux datent du début de l'ère pasteurienne, ils s'échelonnent jusqu'à nos jours. Cependant, ces si importantes et nombreuses recherches n'ont pas permis d'identifier le ou les germes spécifiques, véritables responsables de l'affection. La question se pose encore de savoir, si cette prolifération microbienne est primitive ou secondaire : en un mot, si elle est seule responsable de la maladie, ou si au contraire elle n'envahit que secondairement une lésion déjà existante.

Nous ne pouvons avoir la prétention de faire un historique complet de ces recherches, il serait difficile de ne pas en omettre. Nous nous bornerons à n'en signaler que les résultats les plus importants.

En 1885, Morse, croyant avoir trouvé le véritable germe pathogène, décrit avec beaucoup de détail : « de petits corps cristallins, très mobiles; souvent agglomérés en groupes zooglyques, qu'il trouve dans le sang ».

Mais avant lui, Sostrat avait observé au niveau des lésions, à côté des espèces microbiennes, qui, à l'état normal vivent en saprophytes, dans la cavité buccale, un vibrion.

Plus tard, Leifert, Ranke, Hoffmann, en isolent un germe, à qui ils attribuent un rôle pathogène de premier plan et qu'ils décrivent comme un septothrix.

Variot trouve au niveau des lésions, des microbes anaérobies d'espèces différentes, dont il incrimine nettement l'action dans le noma. Maurel, par contre, leur refuse un rôle actif et prétend même ne les avoir jamais observées.

Strada, Kuster identifient une variété particulière, dont l'élément microbien a la forme d'un bâtonnet. Mais depuis les travaux de Plaut, qui a décrit, comme agent spécifique du noma, le bacille fusiforme et un spirille, nombre d'auteurs ont rencontré au niveau du noma, cette association microbienne. (Sobol, Tillmanns, Flerow, Picot, Ruppe).

Sont-ils ici de simples saprophytes, ou jouent-ils un rôle actif, comme la stomatite ulcéreuse, les ulcérations scorbutiques de la bouche, la pyorrhée alvéolaire ?

La question n'est pas encore résolue.

Certains même mettent en doute la réalité de cette symbiose microbienne : pour les uns les deux espèces seraient absolument indépendantes, sans rapport dans leur rôle pathogène ; d'autres n'y voient qu'une seule espèce microbienne à deux stades de son évolution.

Ceci est en dehors de notre sujet, nous n'en parlons que pour bien montrer la complexité du problème.

Leur rôle pathogène est, comme on le voit, loin d'être démontré dans le noma.

Cependant, une chose est à peu près admise par tous : cette association microbienne est constamment rencontrée dans les lésions du noma en particulier à leur périphérie (Duperie, Maupetit).

L'inoculation expérimentale, souvent réalisée, n'a donné qu'un résultat positif, celui de Rykova ; encore ne nous paraît-il pas démonstratif. Après cela, il est difficile d'admettre, comme le font Tillmanns, Ronà, Flerow, que le noma, la stomatite ulcéreuse, l'angine de Plaut-Vincent, ne sont qu'un seul et même processus, qui se dissémine par contagion de long de la muqueuse buccale ; ces diverses manifes-

tations ne dépendant que du degré variable de son infectiosité.

En conclusion, donner à ces deux agents un rôle pathogène spécifique, c'est, à notre opinion, une exagération. Il est plus vraisemblable, comme l'admet Variot, que cette association peut exercer une influence sur la marche envahissante de la maladie, mais non un rôle primitif. Encore cette hypothèse n'est-elle étayée par aucune preuve expérimentale.

Le colibacille (Jouve) ainsi que le bacille diphtérique (Pétrousky) ont été souvent trouvés au niveau des lésions.

Pour ces germes, comme pour les autres, la discussion n'est pas close.

Tout dernièrement encore, Ray met en avant le streptocoque, dont le rôle aurait été méconnu jusqu'à ce jour, lequel serait dans nombre de cas très important.

Pour Rilliet et Barthéz : qu'il s'agisse d'un seul microbe ou de plusieurs, il reste à prouver si leur action est directe ou ne s'exerce pas par l'intermédiaire de toxines, qui faciliteraient le sphacèle des tissus en agissant sur les nerfs ; ils admettent volontiers ce dernier processus. C'est une autre partie de la question, qui pas plus que la première, et pour les mêmes raisons, n'a pas trouvé de solution.

Toutes ces recherches sur la flore microbienne, n'ont permis d'établir qu'une chose certaine : l'extraordinaire rapidité avec laquelle cette dernière se développe au niveau des lésions du noma.

Est-elle la cause de la maladie, ou simplement une conséquence ? (Portmann) rien ne permet jusqu'à présent de conclure.

Voyons ce qu'en pensent les autres auteurs.

C - ESSAIS D'INTERPRETATION PATHOGENIQUE.

Sa parenté avec les autres gangrènes a orienté les recherches vers la découverte d'un facteur artériel, qui, nous le savons, est une des causes presque constante des processus gangréneux.

Krassin désigne le noma sous le terme de « nécrose-ischémique.

Portmann donne une large importance au facteur vasculaire.

Ces hypothèses paraissent à première vue très séduisantes :

Malheureusement, certains arguments ne sont pas à leur faveur ;

1° - la joue est une région très richement vascularisée, aux artères nombreuses, avec des anastomoses multiples ; on comprend difficilement que l'oblitération par thrombose ou embolie d'un vaisseau puisse amener une ischémie assez étendue pour être le point de départ d'une gangrène ;

2° - D'autre part, les examens anatomo-pathologiques réalisés n'ont jamais montré une oblitération artérielle primitive. Les altérations vasculaires qu'on observe au niveau de l'escarre, s'expliquent trop facilement comme lésion secondaire ; à la périphérie, les artères restent en général perméables.

En outre, la nécrose ischémique manque de preuve expérimentale.

Avons-nous simplement affaire aux conséquences d'une irrigation tissulaire insuffisante, qui aurait pour cause une débilité cardiaque que l'état du sujet et l'affection qu'il a présentée, peuvent amplement justifier ? C'est l'explication pathogénique de Comby ; ce n'est encore qu'une hypothèse.

Worochinin croit, lui, en une nécrose neuropathique, qu'il attribue aux lésions du nerf sous-orbitaire ; malheureusement, manquent encore là les preuves expérimentales et anatomo-pathologiques.

Une seule fois, au cours de nombreuses tentatives, cet auteur a réussi à produire des lésions analogues au noma en traumatisant ce nerf. De son avis même, ce seul résultat ne pourrait être concluant. En plus, sur les pièces nécropsiques, le nerf n'apparaît que peu altéré ; l'examen microscopique révèle l'intégrité à peu près complète de l'élément nerveux proprement dit.

Cette explication n'a guère séduit que Worochinin.

Guilly voit, dans la présence de trois petits ganglions lymphatiques, au lieu d'élection du noma, une cause favorisante de l'apparition à cet endroit d'un processus nécrotique.

Pour Deyrolle, l'abondance du tissu cellulo-grasieux au niveau de la joue, favorisant les œdèmes, joueraient le même rôle. Ces déductions sont ingénieuses mais restent indémonstrables.

Schmit, plus récemment Dechaume, invoquent des troubles dans la composition du sang.

C'est pour le premier, la diminution de la fibrine, et l'augmentation de l'alcalinité sanguine, qui prépareraient des troubles trophiques, que des causes locales détermineraient au niveau de la joue.

Se basant dans la fréquence des lésions buccales dans les leucémies, les syndromes agranulocytaires, Dechaume estime que le noma n'échappe à ces causes. Du reste, il a observé dans cette maladie, une notable diminution, voir même l'absence, de polynucléaires, ainsi que des altérations de la série rouge, et une atteinte fréquente du foie. Pour lui, la gravité de l'affection est conditionnée par l'importance des troubles sanguins et hépatiques ; leur étude serait un excellent moyen de pronostic. Nous verrons qu'il en déduit plus loin des indications thérapeutiques.

Pour être complet, il nous faut envisager le facteur salivaire.

Goldjanitzky lui attribue deux actions :

a) - tandis qu'à l'état normal la salive détruit les micro-organismes pathogènes dans la cavité buccale ; elle ne pourrait plus remplir ce rôle au cours du fléchissement de l'état général qui accompagne le noma. La salive perdrait à ce moment-là, son pouvoir microbicide.

b) - Par contre, ce flux salivaire diminué et modifié aurait une action destructive directe sur la muqueuse.

Portmann estime également que la salive joue un rôle certain dans la protection de la muqueuse contre l'infection ; ce rôle ne jouerait plus dans le noma.

Pour Jouve enfin, c'est la combinaison de deux facteurs :

1° - la réduction du flux salivaire ; conséquence d'une alimentation restreinte.

2° - Les circonstances favorables au développement des germes anaérobies, créées par la présence entre les dents d'amas, de fibrines sanguinolentes, conséquence du mauvais état des gencives.

Nous terminerons cette analyse par l'opinion de Gran-cher, Comby, Deyrolle :

« Le processus de nécrose se localiserait à l'endroit où la pression s'exerce dans le décubitus ».

Que faut-il retenir d'études aussi complexes ?

Nous ne saurions avoir une opinion tranchée.

Le mécanisme du noma ne nous paraît pas cependant relever d'une cause unique. Des facteurs multiples, variant avec les cas, mais dépendant tous d'un état précachectique ouvrent la porte d'entrée muqueuse à l'infection, qui fait le reste.

Les brillants résultats obtenus par l'oxygénothérapie laissent à penser que les germes anaérobies y ont une part active.



Thérapeutique

Il était logique que l'incertitude des données pathogéniques, imprime à la thérapeutique bien des tâtonnements.

Avant d'en arriver à la question de l'oxygénothérapie, que nous exposerons en détail à la fin de cette étude, il nous paraît indispensable de donner un rapide aperçu de toutes les méthodes thérapeutiques qui ont été préconisées.

La prophylaxie n'est pas moins importante que son traitement curateur ; nous envisagerons donc d'abord :

1° - SON TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE.

Les conclusions de son étude étiologique et pathogénique sont nettes sur la question du terrain : le noma n'apparaît que sur des gens affaiblis, à l'état général médiocre. D'autre part, l'importance d'un facteur local ne peut être niée.

Il s'en suit que les mesures prophylactiques seront :

- a) - d'ordre général,
- b) - d'ordre local.

A) — *Mesures prophylactiques d'ordre général :*

Améliorer le plus vite possible l'état d'un convalescent : voici le but que l'on doit d'abord se proposer.

On peut y réussir :

1. - par le traitement le plus énergique de l'affection, cause de ce fléchissement de l'état général.

2. - par des mesures d'hygiène générale : en particulier, éviter l'encombrement, donner si possible aux convalescents une chambre vaste et bien aérée, veiller à sa propreté corporelle ; le décubitus toujours dans la même position, doit être le plus possible évité.

3. - en prévenant l'état précachétique : par une médication tonifiante : à cette fin, les produits les plus divers ont été préconisés : quinquina, peptones (Comby), acétate d'ammoniaque, alcool, huile camphrée, caféine, sérum glucosé et insuline, extraits hépatiques et surrénaux (Cassoute), vitamines.

B) — *Mesures prophylactiques locales.*

Elle vise à maintenir la bouche en bon état, à prévenir l'apparition de toutes lésions muqueuses.

Par des lavages de bouche fréquents, par le brossage des dents, on enlèvera les fuliginosités, des débris alimentaires qui encombrement fréquemment une bouche de malade.

Pour ces derniers, on emploiera de préférence des antiseptiques faibles : l'eau oxygénée, le bicarbonate de soude, le borate de soude. Par des antiseptiques plus énergiques on risquerait de dépasser le but, de traumatiser une muqueuse particulièrement sensible à l'infection. A propos du noma typhique, Jouve préconise, comme une très bonne précaution, de faire suivre chez les typhiques chaque prise alimentaire, (en particulier de lait) d'un lavage de bouche à l'eau de Vichy.

La carie dentaire, une ulcération muqueuse même minime doivent être à ce moment-là, l'objet des plus grands soins.

Nous ne citerons que pour mémoire la section et le drainage du canal de Stenon comme mesure prophylactique préconisée par Goljanitsky la salive exercerait pour lui une action nécrosante sur les tissus.

2° - TRAITEMENT CURATEUR.

Il y a deux buts : l'action locale sur la lésion jugale, le traitement général.

a) - *Thérapeutique locale :*

Les méthodes les plus variées ont été préconisées. La rapide diffusion des lésions imposait d'aller vite et énergiquement : la précocité de l'intervention est apparue depuis longtemps comme un des meilleurs facteurs. Dès l'apparition de la lésion muqueuse, les antiseptiques les plus forts, les caustiques les plus énergiques ont tour à tour été conseillés. Pour la déterger on s'est adressé : au permanganate de potasse en solution forte, à l'acide borique, au chlorate de potasse, au sulfate de cuivre, au nitrate d'argent. Le bromferon, le pyoktanin, ont été surtout employés à l'étranger. Les grands lavages de bouche à l'eau oxygénée, à la liqueur de labarraque, au dakin ont eu leurs partisans.

On a conseillé de toucher les ulcérations avec le naphтол à 10 %.

Stoeck préconise un mélange dont voici la formule :

miel rosat	60 gr.
sirop de violette	30 gr.
acide chlorhydrique	30 gr.

L'escarre formée, le but de thérapeutique a été :

a) - d'enlever tous les tissus, en voie de destruction, jusqu'aux régions saines.

b) - de cautériser ces derniers pour arrêter l'extension du processus gangréneux.

Weill, le premier en 1885, a codifié cette thérapeutique : il prescrit, l'ablation de toutes les parties molles, suspectes de gangrène, l'exploration méthodique des alvéoles, du périoste, du tissu osseux, le curettage de l'os si c'est nécessaire. L'excision doit se faire en plein tissu sain. Pour faciliter cette séparation entre le mort et le vif et la faire aussi précocement que possible.

Mouriquand conseille de larges incisions, au niveau de la joue et des lèvres, intéressant toute l'épaisseur des tissus. Ces dernières mettraient en évidence l'étendue des lésions et permettrait ainsi une ablation plus complète des tissus nécrosés.

Nombre d'auteurs insistent sur la perforation précoce de la joue qu'il faut réaliser avant que l'escarre ne tombe d'elle-même (Comby).

La section du canal de Sténon et son drainage paraissent pour certains un précieux complément de l'intervention. Nous verrons plus loin ce qu'à l'heure actuelle il faut penser de méthodes aussi mutilantes.

Ce nettoyage chirurgical une fois effectué, il faut assurer la cautérisation des lèvres de la plaie et la désinfection buccale.

Les anciens médecins employaient avec préférence le thermocautère ; depuis, divers caustiques se sont partagés la faveur des patriciens : c'est le nitrate d'argent en attouchements, l'acide nitrique fumant (Winograd) ; les solutions concentrées de sulfate de cuivre (Kaspar) ; l'acide trichloro-acétique (Ray).

L'infection buccale a été combattue par des grandes irrigations à l'eau oxygénée étendue, à la liqueur de Labarraque, au dakin, au permanganate de potasse.

Quelques médecins se sont montrés hostiles à ces méthodes, trop violentes à leur avis, qui, en diminuant la vitalité tissulaire, favorise la diffusion de la gangrène : les grands lavages n'auraient de résultat que par le drainage mécanique qu'ils réalisent ; ils facilitent ainsi l'élimination des tissus nécrosés, qui persistent aux lèvres de la plaie et restent les repères de l'infection.

Les dérivés arsénicaux ont été localement employés, par ceux qui croyaient au rôle pathogène des fuso-spiriles. Le néo-salvarsan, le novarsénobenzol, le stovarsol, le tréparsol, (Nogué), ont été tour à tour conseillés. Aucun d'eux ne s'est montré plus actif : le néo-salvarsan, (localement et par voie intraveineuse), a donné deux guérisons sur trois. Netter aurait eu avec lui sept guérisons sur douze cas.

Ray préconise lui, les ondes courtes et rayons ultra-violet, leur application locale, faciliterait la formation de l'escarre et son élimination. Cette méthode est trop récente pour que nous puissions avoir sur elle une opinion.

Tout récemment, Guilleminet et Gayet auraient obtenu un très bon résultat par l'emploi d'une préparation à base de sécrétions actives de larves de mouches (permyase). En résumé, chacun de ces agents a à son actif des succès, mais ils ont également et le plus souvent des échecs, si bien qu'on ne peut reconnaître à aucun d'eux, un rôle spécifique véritable.

b) - *Thérapeutique générale.*

C'est d'abord celle de toutes les infections sévères : médicaments toniques généraux, cardio-vasculaires sont largement employés ; acétate d'ammoniaque, digitale, ouabaïne, caféine, huile camphrée, etc...

Partant de l'idée, qu'on avait à faire, à une infection microbienne, de multiples essais de sérothérapie ont été faits : le sérum anti-gangréneux polyvalent est employé avec des résultats divers par Picot, Ruppe, Maurel. Le sérum antidiphthérique est préconisé par Sobol. Les sérums anti-pneumococcique, antistreptococcique ont été fréquemment associés aux sérums anti-gangréneux. Aucun d'eux ne s'est montré plus particulièrement efficace.

Pour combattre l'infection fuso-spirillaire, on a mis en avant les arsénicaux, par voie intraveineuse : le novarsénobenzol ; par voie intramusculaire ; le néo-salvarsan, le sulfarsénol.

Comme produit anti-infectieux général, Ray a essayé le prontosyl.

Pour les partisans des facteurs sanguins et hépatiques, les extraits hépatiques sous toutes les formes, les transfusions sanguines seraient toujours indiquées. Par contre, ils proscrivent la chimiothérapie, en particulier le novarsénobenzol, qui ne ferait qu'aggraver les troubles hépatiques déjà existants (Dechaume).

Quand le noma survient au cours d'une affection chronique caractérisée, son meilleur traitement général, paraît être celui de la maladie en cause.

Ainsi, Presti Semmerio n'a eu qu'un décès sur quatre cas de noma évoluant chez des enfants atteints de kala-azar ; et qu'il traitât par le tartre-stibié, ce qui est un résultat excessivement favorable. Malheureusement, tous les états morbides qui le conditionnent, n'offrent pas une thérapeutique aussi spécifique.

Jusqu'à l'application de l'oxygénothérapie, aucun de ces divers procédés ne justifiait la faveur de ses auteurs par des résultats plus brillants. Tous, avaient à leur acquis, des guérisons, dans lesquelles la précocité de l'intervention semble être le facteur essentiel.



L'Oxygénothérapie

L'oxygénothérapie, comme traitement du noma, est une méthode que nous devons au professeur agrégé Salmon. Guidé par les succès qu'il avait obtenu par ce procédé dans certaines suppurations pleurales, il eut l'idée de l'appliquer au noma, qui gardait une si « mauvaise réputation ».

Son procédé est simple ; il consiste à faire passer sur les lésions un courant d'oxygène pur. Pour ce faire, il emploie un tube de Carrel, qu'il met au contact des lésions. Ce dernier est mis en communication, par un tube en verre, avec un flacon à deux tubulures contenant de l'eau distillée, dans laquelle vient barboter un courant d'oxygène fourni par un obus ordinaire.

Il recommande de ne faire passer ce courant d'oxygène que 5 à 10 minutes toutes les deux heures, pour éviter les effets légèrement caustiques de l'oxygène pur sur les muqueuses. Par contre, il souligne la nécessité de répéter très régulièrement toutes les deux heures, nuit et jour, ce passage d'oxygène et ce, jusqu'à guérison complète.

En suivant ces précautions, ce traitement ne paraît pas avoir même à la longue, de conséquences fâcheuses : dans une observation citée par l'auteur, le traitement a été suivi sans interruption pendant plus de 20 jours, aucun trouble ne lui a été imputable, la guérison s'en est suivie.

Vu la gravité des cas, qui lui étaient présentés, le Docteur Salmon n'a pas cru devoir, jusqu'à ce jour, priver ses malades des bénéfices possibles, que pouvait leur procurer la thérapeutique classique. Il a fait, concurremment, à l'oxygénothérapie, appel à la sérothérapie anti-gangréneuse seule ou associée, soit à l'anticolibacillaire, soit à l'antistreptococcique. Localement, il a appliqué un collutoire au novarsénobenzol. Il a soutenu l'état général par des injections de novar, d'extraits hépatiques et surrénaux, d'insuline. Nous connaissons les résultats de ces seules thérapeutiques ; Sobol, qui un des

derniers a mis la question au point, parle encore d'une mortalité de 70 à 100 %.

Par l'oxygénothérapie associée, le docteur Salmon obtient 5 guérisons sur 6 cas. Ces résultats sont incontestablement brillants et nettement imputables à cette nouvelle thérapeutique. Voyons plutôt :

Dans la première observation, l'oxygène n'est appliqué que le huitième jour, devant l'échec des autres médications, l'amélioration a dès ce moment-là, été très nette, la guérison s'en est suivie.

Dans la deuxième, l'oxygène arrête en 4 jours l'évolution de la maladie.

L'application précoce de l'oxygénothérapie prévient dans les observations 3 et 5, la perforation jugale. (Jusqu'à ce jour, cette complication était jugée inévitable, on la provoquait même pour faciliter le traitement).

Dans la quatrième observation, les lésions de gangrènes évoluaient depuis 17 jours, lorsqu'on employa l'oxygène ; l'amélioration ne se fit sentir qu'à ce moment-là.

Le seul échec enregistré par l'auteur, concerne un enfant, dont le noma particulièrement grave évoluait depuis bien des jours lorsqu'on appliqua l'oxygénothérapie les lésions buccales et l'état général ne permettaient plus qu'un espoir.

Dans toutes ces observations, les effets heureux de ces traitements s'annoncent : par la diminution de la fétidité de l'haleine, l'œdème des tissus diminue, les parties gangrénées s'éliminent plus facilement ; l'état général reprend.

En terminant, signalons un dernier avantage de cette méthode : auparavant, lorsque l'affection guérissait, c'était au prix de mutilations importantes, tant provoquées que spontanées. Nous nous souvenons, à quelles larges interventions nous invitaient Weill et Mouriquand, pour bien souvent un résultat final défavorable. Lorsque la guérison était obtenue, il en restait des séquelles anatomiques et fonctionnelles importantes qui faisaient du sujet guéri un véritable infirme.

L'oxygénothérapie nous permet d'attendre la séparation et l'élimination spontanées des tissus atteints ; elle réduit les dégâts anatomiques et leur conséquence fonctionnelle au minimum. Trois sur cinq des malades du Professeur Salmon ont guéri sans séquelles. Elle supprime les interventions dangereuses, par les voies qu'elles ouvraient à la diffusion microbienne.



Conclusions

Le Noma connu depuis la plus haute antiquité avait toujours été classé parmi les stomatites gangréneuses dont l'étiologie, la pathogénie, la symptomatologie et l'évolution l'en distinguent manifestement.

Les divers traitements chirurgicaux, chimio ou vaccinothérapiques se sont montrés insuffisants et inconstants dans leurs résultats, la mortalité restant toujours très élevée ; l'oxygénothérapie, procédé mis au point dans le traitement du noma par le professeur agrégé Salmon, de la Faculté de Médecine de Marseille et utilisé dans tous les cas de noma dans son service à l'Hôpital de la Conception, vient changer le pronostic de cette redoutable affection ; procédé non mutilant, il permet d'éviter le plus souvent des interventions chirurgicales graves laissant après elles, des pertes de substances difficiles à combler par la chirurgie des greffes et la chirurgie esthétique ; il a aussi abaissé considérablement, comme nous l'avons montré le taux de la mortalité, c'est actuellement un progrès manifeste et qui apporte un élément nouveau et heureux dans la thérapeutique de cette effroyable affection qu'est le Noma.



Bibliographie

- ALIKHAN M. — Un cas de stomatite gangréneuse d'origine leucémique (*Revue médicale de la Suisse romane*, 41, p. 785, 1921).
- A. et X. JOUVE. — Le Noma typhique. (*Revue de Stomatologie*, N° 4, Avril 1937).
- BALDENWECK. — La Gangrène de la bouche. (*Journal Médical Français*, N° 12, p. 63, 1923).
- BANDOHEO MASSA. — Le Noma. (*Clinico infantilo*, Mai 1934 ; *Chir. Méd. des enfants*, N° 10, Octobre 1936).
- BÉAL G. — De la gangrène de la bouche. (*Thèse de Lille*, 1893).
- BELTRAMI G. — Stomatite gangréneuse et Noma. (*Sud Médical et Chirurgical*, 15 août 1935.)
- BERGER H.-L. — Specific treatment of noma. (*American journal dis. of Ch.*, 33, p. 540, 1927).
- BONAFÈDE V.-I. — Noma. (*New-York state Med. Journal*, 37, 1511-1512, Sept. 1937).
- BONNEAU R. — Réfection d'une joue détruite par un noma typhique. (*Paris Chir.* 1922, XIV^e, 379-381).
- BOURDELLE C. — Deux cas de gingivo stomatite gangréneuse (Noma) dues au bacille perfringens chez le chimpanzé. (*Presse Médicale*, 16 janvier 1932).
- BOUTES A. — Contribution à l'étude du Noma. (*Thèse de Montpellier*, 1885).
- BROWN James Barret. — Types of chronic infection of the mouth, report of cases of noma and of acrodynie. (*International journal of orthodontie*, 19, 58-62, Janvier 1933).
- CARNOT P. — Un cas de noma fusospirillaire de la joue chez une diabétique. (*Revue générale de Clinique et thérapeutique*, 52, pp. 161-165, Mars 1938).
- CARRIÈRE MONTJOSSIEU. — Contribution à l'étude du noma au cours de la fièvre typhoïde. (*Thèse de Paris*, 1909).
- CASSOUTE, CAPUS et PROVENSAL. — A propos du traitement des angines gangréneuses (Noma de la Gorge). (*Pédiatrie*, Juillet, 1937).

- COMBY. — Thérapeutique et Prophylaxie des malades des enfants, 1901, p. 522.
- COUSSIEU et MASPETIOL. — Le Noma. (*Gazette Médicale Française*, 1er janvier 1935).
- DEBÉNÉDETTI. — Une application heureuse de la sérothérapie antigangréneuse dans un cas de noma. (*Bulletin mensuel de la Soc. de Méd. Mil. Française*, 21, pp. 105-106, 1927).
- DECHAUME. — Stomatite gangréneuse d'origine médicamenteuse. (*Presse Médicale*, 44, 1460, Sept. 1936).
- DECHAUME. — Thérapeutique des stomatites gangréneuses par les extraits hépatiques. (*Société d'Hématologie*, séance du 5-3-37. « Le Sang », N° 4, 1937).
- DELGADO CORREA et J.-A. SOTTO. — Noma en una niña de 6 anos postyfico. (*Arch. de pediátrie de l'Uruguay*, Nov. 1932).
- Jean DESPONS. — Stomatite gangréneuse d'origine médicamenteuse. (*Revue de Laryngo-oto-rhino*, 1er mars 1932).
- DEYROLLE E. — Contribution à l'étude du noma et particulièrement de son traitement chirurgical. (*Thèse de Lyon*, 1897).
- DUHAIL P. — Noma traité précocement par sérothérapie et thermo-cautérisation. (*Soc. Chirur. de Paris*, séance du 3-11-33).
- DUFOUR DE BLAYE. — Noma agranulocytose ; arsénothérapie/; guérison. (*Revue Méd. du Centre Ouest*, 13 janv. 1933).
- DUPERRÉ et MAUPETIT. — Sur un cas de noma, rôle de l'association fusospirillaire. (*Gaz. hebd. des Scie. Méd. de Bordeaux*, 22 janvier 1933).
- FAVREUL et LANDAIS. — Sur un cas de noma dans la leucémie aiguë. (*Gaz. Méd. de Nantes*, 1er mai 1931).
- FLURIAN. — Angine gangréneuse mortelle à évolution rapide. (*Gaz. hebd. des Soc. médic.*, 10 juillet 1927).
- FREY et RUPPE — Pathologie de la bouche et des dents.
- GAILLARD et NOGUÉ. — *Traité de Stomatologie*, T. VII, p. 280.
- GHOSE A. — Case of cancrum oris as a complication of bacillary dysentery. (*Indian Med. Gaz.*, July, 1937).
- GILBERT et CARNOT. — *Traité de médecine et de thérapeutique*, T. XV, p. 31.
- GRANCHER et COMBY. — *Traité des maladies de l'enfance*, p. 56.
- GUÉRIN M. — Noma après injection intra-musculaire mercurielle compliqué de constriction de la mâchoire. Pathogénie et traitement. (*Thèse Paris*, 1926).
- GUILLY. — Noma jugal survenu au cours d'une forme suraiguë d'ostéomyélite. (*Echo médical du Nord*, 13 avril 1909).

- HEFFERMANN. — Cancrum oris treated by excision and subsequent tube grafting (*Indian Medical Gaz.*, p. 434, 1923).
- J. M. JORGE et GARCIA. — Considérations cliniques sur le noma chez les enfants (*Semana medica*, an. XXXVI, 11 mars 1929).
- JOUBE A. X. — Le noma typhique (étude clinique). (*Revue de Stomatologie*, Février 1927) ; le noma typhique (étude thérapeutique). (*Revue Stomatol.*, Avril 1937).
- KASPAR. — Noma and its treatment (1926 *Dental Cosmos* LXVIII, N° 11, p. 1122).
- KRITSCHESKY and SEGUIN. — Fatal case of buccal gangrene following extraction (noma). (*British journal of dental science*, LXV, 1922).
- LE BOURHIS. — Une observation de noma consécutif à des lésions pianiques des lèvres. (*Ann. de Méd. et de Pharm. colon.* Janv.-Mars 1927).
- LOMBARD, LAGROT et MOUTTE. — Un cas de noma. (*Algérie Méd.* Octobre 1928, p. 487).
- MACFARLANE L.H. — Cancrum oris following measles. (*British Journ.*)
- MAJUNDER D. C. — Cancrum oris following pneumonie treated. by Prontosil. (*Indian Medical Gazette*, 73, 614, Oct. 1938).
- MASSELOT. — Le noma. (*Revue de Stomatologie*, 1940).
- MAUREL Gérard. — Grave stomatite mercurielle compliquée de noma. (*Semaine Dentaire*, 1930-38, S. 1053).
- MAUCLAIRE et DARCISSAC. — Un cas de perforation jugale secondaire à un noma ayant compliqué une stomatite mercurielle. (*Odontologie*, 1926).
- MICHEL et BARREAU. — Un cas de gangrène buccale. (*Revue odontologique*, 45, p. 180, année 1924).
- NOGUÉ. — Un cas de noma très amélioré par le stovarsol. (*Bulletin de la Soc. de path. exotique*, 1925, 16 p. 433).
- NORMAN. — Typhoïde grave terminée par gangrène cutanée et noma. (*La Loire Médicale*, Août 1930).
- OMBREDANNE. — Un cas de noma traité chirurgicalement. (*Bulletin général de thérapeutique*, N° 9, 1934).
- PICOT et RUPPE. — Syphilis du maxillaire inférieur compliquée de noma. (1933, *Presse Médicale*, 31, p. 288).
- PORTMANN. — Noma grippal. (*Presse Médicale*, Juillet 1919).
- PRETISEMMERIO. — Contribution à l'étude du noma chez l'enfant. (*Archiv de médecine des enfants*, 30, p. 719-723, 1927).
- P. N. RAY. — Cancrum oris (*Nursing Illustrated*). Décembre 1939.

- REPETTO. — Contribution à l'étude du noma. (*Arch. de médecine des enfants*, 10 octobre 1936).
- REYNAUD FERRAN. — Sur un cas de noma. (*Echo médical des Cévennes*, 7-1934.)
- RILLIET et BARTHEZ. — (*Traité des maladies des enfants*).
- SALMON et JOUVE. — Fréquence et traitement du noma typhique chez l'enfant. (*Marseille-Médical*, N° 9, 1936).
- SALMON et JOUVE. — Oxygène dans le traitement du noma (*Répertoire méd.*, N° 117, 1936).
- SALMON, ZUCCOLI et CAPUS. — A propos du noma bilatéral. (*Bulletin de la Société de Marseille*, N° 5, 1934).
- SAMBUC. — Deux cas de noma de la lèvre supérieure. (*Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indo-Chine*, 1930).
- SCHOEN. — Report of case cancerum oris. (*Dental cosmos*, 1928, N° 70).
- SEGUIN et KRITSCHESKY. — Un cas de gangrène buccale consécutive à une extraction dentaire. (*Revue de Stomatologie*, 1921, N° 8).
- SCHMIDT. — Contribution à l'étude du noma au cours de la fièvre typhoïde. (*Thèse Montpellier*, 1914).
- SOBOL. — Etiologie et clinique du noma. (*Revue de Stomatologie*, Sept. 1933).
- SOLAL. — A propos de quelques observations du noma (*Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez, du pharynx*, T. XLIX, N° 6, Juin 1930).
- TÉPHANY. — Un cas de noma chez un indigène. (*Maroc Médical*, 1923).
- TRIBBLE J. B. et DICK A. — Noma. (*Revue Odontologique*, 1934, p. 6, 522).
- VARIOT. — (*Traité pratique des maladies des enfants*, 1921).
- WINOGRAD. — A case of noma of the mouth following measles. (*The dental cosmos*, LXVIII, N° 8, August 1926).



Table des Matières

INTRODUCTION	17
Rappels historiques	19
ETIOLOGIE I) Influence physiologique	21
II) Influence Générale	22
III) Influence accessoires	24
ETUDE CLINIQUE	25
I) période endo buccale	25
II) période exobuccale	26
PRONOSTIC	29
DIAGNOSTIC	31
PATHOGENIE : a) Point de vue anatomo pathologique ..	33
b) étude bactériologique	34
c) essais d'interprétation pathogénique	36
THERAPEUTIQUE	41
I) traitement prophylactique	41
II) traitement curateur	42
L'OXYGENOTHERAPIE	47
CONCLUSIONS	51
BIBLIOGRAPHIE	53



SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'ins'truction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime, si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.



Lu et approuvé
Le Président de Thèse :
BELTRAMI

Vu et approuvé
Le Doyen :
Lucien CORNIL.

Vu et permis d'imprimer :
Aix, le 29 Mars 1940

Le Recteur :
GAU.

